Über

primäre Intestinaltuberkulose

durch

Nahrungsinfektion bedingt.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Danzer

appr. Arzt aus München.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Über

primäre Intestinaltuberkulose

durch

Nahrungsinfektion bedingt.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adolf Danzer

appr. Arzt aus München.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Dem Andenken meiner teuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0087

Die erschreckende Thatsache, dass in grösseren Städten ca. 25 Procent von allen erwachsenen Menschen an Tuberkulose zu grunde gehen, oder an dieser Krankheit leiden, beweist, dass in bezug auf Verbreitung sowohl als auch in Hinsicht auf den perniciösen Verlauf keine andere Krankheit der Tuberkulose gleichkommt. Kein Wunder also, dass es grosse Befriedigung erregte, als die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Robert Koch im Jahre 1882 bekannt wurde. Waren ja doch durch diese Epoche machende Entdeckung die verworrenen Ansichten über die Aetiologie der Tuberkulose in die richtige Bahn gebracht und die von allen Seiten als constitutionell angesehene Krankheit als eine rein örtliche erkannt.

Mit rastlosem Eifer ging man nun an die Bekämpfung dieses verderblichen Feindes der Menschheit, man forschte nach der Quelle und dem Wege, auf dem das tuberkulöse Virus in den menschlichen Organismus eindringt und sah nun die grossen Schwierigkeiten, die dem forschenden Geist überall entgegentraten.

Trotzdem der Tuberkelbacillus so genau bekannt ist, gelang es doch bis in die neueste Zeit nicht, genau festzustellen, wo, wann und wie der Phtisiker sich inficierte.

Wenig zufriedenstellende Resultate kann man in dieser Hinsicht verzeichnen. Die Hauptwege, auf denen der

Tuberkelbacillus in den menschlichen und thierischen Organismus gelangt, sind:

a) der Respirationsapparat,

b) der Digestionsapparat.

Dabei wollen wir von den selteneren Fällen absehen, in denen eine Infektion durch eine Verletzung der Haut, durch kleine Schrunden etc. erfolgt ist.

Darüber herrscht ja gewiss kein Zweifel, dass die meisten Infektionen mit dem Tuberkelbacillus durch Einatmung von Luft geschehen, in die der Tuberkelbacillus übergegangen ist. Denken wir nur daran, welch massenhaftes Sputum von einem Phtisiker entleert werden kann und was meistens geschieht direkt auf den Boden, dass dieses Sputum sodann eintrocknet, mit dem Luftstrom als staubförmige Masse mit seinen Keimen fortgeführt wird und für andere Organismen wieder infektiös wird. Dass daher die Luftwege und in erster Linie die Lungen die Prädilektionsstellen tuberkulöser Erkrankung sind, ist demnach auf der Hand liegend. Hier zugleich über die Heredität u. s. w. zu sprechen, würde zu weit führen, es mögen diese kurzen Erläuterungen genügen. Um dem gestellten Thema gerecht zu werden, will ich vielmehr die anfangs erwähnte zweite Möglichkeit der Infektion mit Tuberkelbazillen ins Auge fassen, nämlich die Aufnahme von Infektionsstoff in den Darmkanal, die einerseits dadurch erfolgt, dass durch verschluckte Sputa bei Phtisikern Tuberkelbazillen in den Darm gelangen, andererseits durch die Nahrung, und zwar in erster Linie durch die Milch, dann durch das Fleisch perlsüchtiger Kühe.

Die Annahme, dass die Milch perlsüchtiger Kühe Tuberkulose im Menschen hervorruft, stützt sich nicht bloss auf theoretische Betrachtungen, sondern durch die Forschungen von Villemins, Bollingers, Gerlachs, Zürns u. s. w. wurde

festgestellt, dass die Perlsucht des Rindes identisch ist mit der Tuberkulose des Menschen. Die experimentellen Beobachtungen, nämlich die von Gerlach, Bollinger, Klebs, Günther und Harms angestellten Fütterungsversuche ergaben, dass verschiedene Thiere, wie Kaninchen, Katzen und Schweine an Fütterungstuberkulose erkrankten, wenn sie längere Zeit hindurch mit Milch tuberkulöser Kühe gefüttert wurden. Den Forschungen Bollingers haben wir es weiters zu verdanken, dass die Thatsache festgestellt wurde, man habe einen Unterschied zu machen, ob bei der kranken Kuh zugleich Eutertuberkulose bestehe oder nicht. In den Verhandlungen des X. medizinischen Kongresses in Berlin äusserte sich Bollinger in dieser Hinsicht, dass

„in Betreff des Einflusses, den der Genuss der Milch tuberkulöser Thiere auf die Entstehung der menschlichen Tuberkulose hat, ein abschliessendes Urteil gegenwärtig nicht möglich sei. Einstweilen könne es als feststehend betrachtet werden, dass die von tuberkulösen Kühen produzierte Milch eminent gefährlich sei bei der nicht seltenen Eutertuberkulose, deren Initialstadien leicht übersehen werden. Die Milch tuberkulöser Kühe dagegen, deren Euter normal ist, ist in einer nicht unerheblichen Zahl (bis zu 55 pCt.) virulent; es sei jedoch möglich, dass bei verbesserter Impfmethode die Gefahr sich als noch grösser erweise. Die Virulenz gehe Hand in Hand mit dem Grade der Erkrankung des milchgebenden Thieres; jedenfalls könne aber die Milch nicht bloss bei generalisierter, sondern auch bei lokaler Tuberkulose der Kühe, infektiöse Eigenschaften besitzen.“

Im Jahre 1887 wurden im pathologischen Institut in München eine grosse Anzahl von Impfversuchen mit Milch perlsüchtiger Kühe angestellt; das Resultat dieser Versuche geht dahin, dass bei hochgradiger Perlsucht

die Milch in 80 %,
bei mittelgradiger in 66 %,
bei geringgradiger in 33 %
infektiös war.

Wie bereits erwähnt, liegt jedoch nicht bloss in der Milch perlsüchtiger Kühe eine grosse Gefahr für den Menschen und namentlich für die Kinder, deren Nahrung in der ersten Lebenszeit ausschliesslich aus mit Wasser verdünnter Milch besteht, später aus purer Milch, die bei der grossen Verbreitung der Perlsucht und bei der vielfachen Gepflogenheit, dem Kinde Milch von ein und derselben Kuh zu geben, zudem noch ungekocht oder mangelhaft gekocht, wobei ja bei allenfalls bestehender Perlsucht dem jugendlichen, noch wenig widerstandsfähigen Organismus täglich neue Infektionsstoffe zugeführt werden, wenn auch nach Bollingers Untersuchungen die Gefahr der Infektion bei dem Genusse verdünnter Milch eine minder grosse ist, so bewahren nach den Untersuchungen Bollingers auch die verschiedenen Milchprodukte, wie süsser und saurer Rahm und Butter, welche aus der Milch tuberkulöser Euter gewonnen werden, ihre Infektiosität. Eine weitere und gewiss nicht unbedeutende Gefahr, sich mit Tuberkelbazillen zu vergiften, wenn auch noch weniger bisher darauf hingewiesen wurde, droht dem Menschen durch den Genuss des Fleisches tuberkulöser Rinder. Auch in dieser Hinsicht wurden Impfversuche angestellt und zwar erwies sich als das beste Erkennungsmittel der Infektiosität die intraperitoneale Impfung. Man presste das Fleisch von perlsüchtigen Rindern aus und mit dem gewonnenen Safte wurden dann Meerschweinchen geimpft. Das Resultat ergab die Thatsache, dass das Fleisch tuberkulöser Tiere, namentlich bei schwerer Tuberkulose sicher pathogene Eigenschaften besitzt. Einen erfolgreichen Schutz gegen Infektion bietet die gründ-

liche Zubereitung des Fleisches, das Vermeiden des Genusses von rohem oder halbrohem Fleisch.

Einen Fall von primärer Intestinaltuberkulose durch den Genuss von halbrohem Fleisch tuberkulöser Rinder beschreiben zu können, ist mir durch die gütige Überlassung der Krankengeschichte aus dem Dr. von Haunerschen Kinderspital durch Herrn Professor von Ranke und des Sektionsprotokolles aus dem pathologischen Institut durch Herrn Professor Bollinger ermöglicht, wofür ich meinen ehrerbietigsten Dank ausspreche.

Der Fall wurde im Dr. von Haunerschen Kinderspital beobachtet und schon intra vitam die Diagnose auf: Primäre Intestinaltuberkulose gestellt. Aus der Anamnese und Krankengeschichte sei folgendes erwähnt:

Anna Eisenreich, 2 Jahre 3 Monate alt, stammt von durchaus gesunden Eltern, in deren Familie ebenfalls keine hereditäre Belastung nachzuweisen ist. Bis zum 6. Lebensmonat behielt die Mutter das Kind bei sich, welches während der ganzen Zeit vollkommen gesund war.

Im 7. Lebensmonat wurde das Kind in die Kost gegeben, schon nach 3 Monaten aber von der Mutter wieder zurückgenommen, da das gut genährte, kräftige Kind kränkelte. In kurzer Zeit sah es blass aus und magerte ersichtlich ab. Am Kniegelenk zeigte sich eine Anschwellung, die jedoch keine weitere Beachtung fand. Da eine Besserung nicht eintrat, brachte man das Kind in das Kinderspital am 13. XI. 95.

Das dortselbst aufgenommene Protokoll besagt, dass das Kind zwar im Wachstum zurückgeblieben, aber nicht schlecht genährt sei. Am Hals und auf Brust und Rücken zeigte sich ein klein papulöses, tiefrotes, confluierendes und auf der Rückenfläche abschuppendes Exanthem, das sich über die Schultern bis auf die Arme und die Hände fortsetzt, am

rechten Kniegelenk eine Contraktur der um die Kniekehle liegenden Sehnen, auf der Innenseite ein leichter fluctuierender Synovialerguss. In der Gegend der Patella der Spalt zwischen beiden Oberschenkelcondylen fühlbar, ferner die oberen Enden der Tibia, weniger deutlich der Fibula unbedeckt palpierbar. Unter- und Oberschenkel rechtwinkelig zu einander stehend, zwischen beiden die Patella, deren Conturen durch das ziemlich gespannte Gewebe etwas verwischt sind.

Links war die Contraktur der Sehnen geringer, doch auch hier der Spalt zwischen Fibula und Tibia fühlbar. Das Hüftgelenk beiderseits beweglich, die Inguinaldrüsen leicht geschwellt. An den Armen die Epiphysen über dem Handgelenk aufgetrieben, am rechten Oberarm über dem Condylus internus ulnarwärts von der Sehne des musculus biceps eine harte, kleine, kastaniengrosse, mit dem Knochen nicht verwachsene bewegliche Geschwulst. Die Augenlider entzündlich gerötet.

Nach dem am 17. XI. 95 erfolgten Austritt wurde die Patientin am 8. I. 96 wieder in das Spital aufgenommen.

Der Ernährungszustand war ein sehr schlechter geworden, das Kind äusserst abgemagert. An der rechten Halsseite ein vereiterter Drüsenabscess. Am Körper fanden sich verschiedene Lymphome. Das linke obere Augenlid war durch den Bulbus stark hervorgetrieben. Aus dem Centrum der Cornea quollen dicke, eitrige Massen. Die Cornea wurde im weiteren Verlauf vollkommen zerstört und es trat Panophthalmie ein, weshalb der Bulbus ausgeräumt wurde. Unregelmässige, leicht erhöhte Temperatur, Katarrh im linken Oberlappen, starker Kräfteverfall, Eintritt von schmerzhaften Diarrhöen und am 31. I. erfolgte der Exitus.

Die im pathologischen Institute stattgehabte Sektion (Sektionsjournal 1896 Nr. 96) ergab folgendes:

Anatomische Diagnose:

Fütterungstuberkulose, ausgedehnte ulceröse Darmtuberkulose, Tuberkulose der mesenterialen, retroperitonealen, portalen und allen intrathoracalen Lymphdrüsen, tuberkulöse Pneumonie des linken Oberlappens, tuberkulöse Pericarditis, Dilatation des Herzens, Kniegelenktuberkulose rechterseits, Milztumor.

Körpergewicht $4^1/_2$ kg.

Gehirn 745 Leber 330

L. 104 L.
Lunge } Niere 84
R. 59 R.

Herz 57 Milz 27.

Weibliche Leiche in hochgradig atrophischem Zustande, Rippenknorpel an der Knochengrenze rosenkranzförmig aufgetrieben, Achseldrüsen links geschwellt, beim Einschneiden entleert sich schmieriger Eiter, Inguinaldrüsen besonders rechts über bohnengross und vollständig verkäst. Das rechte Kniegelenk spindelförmig aufgetrieben, unmittelbar vor dem Gelenk hinter der Patella ein länglicher, von käsigen Massen erfüllter Herd, dessen Wandungen mit grauen Knötchen bedeckt sind. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe, Abdomen leer. Beide Lungen frei beweglich, Herzbeutel und Pericardium vollständig verwachsen, schwer ablösbar.

Linke Lunge zeigt über der Pleura allenthalben frische fibrinöse Beschläge.

Oberlappen bis auf ganz kleine Teile am scharfen Rande von gleichmässig leberartiger Consistenz, Schnittfläche gleichmässig hellgraubraun ohne Granulierung, Luftgehalt gänzlich aufgehoben.

Unterlappen sehr anämisch, im allgemeinen lufthaltig, in den Bronchien etwas zähe, schleimige Masse, Bronchialdrüsen bis bohnengross und verkäst.

Rechte Lunge mit glatter, durchsichtiger Pleura, Ober- und Unterlappen weich und lufthaltig, an den scharfen Rändern einige eingesunkene luftleere Partien, an einer Stelle ein erbsengrosser, käsiger Knoten. Unterlappen etwas blutleer lufthaltig.

Organe der Circulation.

Herz. Das Epicardium, nach Ablösung des Pericardiums überall sulzig verdickt, an sehr vielen Stellen von flachen, graugelblichen bis linsengrossen Knötchen durchsetzt. An der Spitze des linken Ventrikels zahlreiche confluierende Ekchymosen.

Rechte Ventrikel von geringem Umfang, ganz wenig Gerinsel enthaltend.

Linke Ventrikel sehr stark kugelförmig ausgedehnt, Endokardium durchsichtig, Klappen frei beweglich, die Muskulatur sehr anämisch und ziemlich dünn.

Milz zeigt vergrösserten Längsdurchmesser, die Kapsel ist gespannt, malpighische Körperchen vergrössert, Pulpa sehr blutarm, Gerüst erkennbar.

Leber ziemlich gross, Kapsel stark gespannt, nahe der Grenze zwischen linken und rechten Lappen direkt unter der Oberfläche ein hanfkorngrosser Hohlraum mit stark fibröser Wandung. Das übrige Lebergewebe verhältnismässig blutreich, die acinöse Zeichnung verwaschen, in der Gallenblase etwas schleimige, zähe Galle. Die portalen Lymphdrüsen geschwellt und ganz verkäst.

Linke Niere ohne Fettkapsel, die Fibrosa sehr leicht abziehbar, Oberfläche glatt, scharfrandig, die dunklen Markkegel nicht verbreitert und nirgends vorquellend, das Nierenbecken eng und fettlos.

Rechte Niere äusserlich wie die linke, ebenso auf dem Durchschnitt.

Magen klein, enthält nur wenige Tropfen gelblichen Schleimes, die Schleimhaut stark gefaltet, blass und sehr dünn. Die mesenterialen Lymphdrüsen bis zu wallnussgrossen Packeten geschwellt, auf dem Durchschnitt von dem Aussehen einer rohen Kartoffel, gleichmässig verkäst.

Im unteren Ileum an mehreren kleinen Stellen ein circulär gestellter, fast die ganze Peripherie des Darmes umgreifender Substanzverlust mit unterminierten Rändern.

Nervensystem.

Die Dura mater ist mit der Tabula vitrea in ganzer Ausdehnung verwachsen, am Schädelgrunde kleine, abnorme Einlagerungen. Die weichen Häute an der Basis ebenso wie an der Convexität durchsichtig, glatt, sehr blass. Die Gehirnsubstanz weich, äusserst anämisch, die graue Rinde ziemlich gut abgesetzt, die Seitenventrikel leicht dilatiert, mit glattem, blassem Ependym, die basalen Ganglien mit ziemlich deutlicher Zeichnung. Kleinhirn, Brücke, das verlängerte Mark ohne pathologischen Befund.

Durch die Sektion wurde demnach die intra vitam gestellte Diagnose auf Intestinaltuberkulose bestätigt. Der Verlauf der Krankheit und die gegebenen Veränderungen berechtigen auch, die Intestinaltuberkulose als eine primäre anzusehen. In erster Linie finden sich die Veränderungen am Darm, dann weiter fortschreitend auf die mesenterialen Lymphdrüsen, die zu grossen Packeten angeschwellt und verkäst waren. Von hier aus stieg dann der Prozess weiter aufwärts auf die Lunge und das Herz. Nach diesem anatomischen Befund steht es ausser Zweifel, dass die Darmtuberkulose primär bestand und es fragt sich nun, wie das Kind sich infizierte. Bei Beantwortung dieser Frage können wir nicht umhin, die Infektionsquelle in dem Fleisch perlsüchtiger Rinder zu suchen. Der Vater des Kindes arbeitet

als Lohnschlächter bei seinen Eltern in der Münchener Freibank und gibt zu, Fleisch perlsüchtiger Kühe stets nach Hause gebracht zu haben. Nach seiner eigenen Aussage wird beim Herausschneiden tuberkulös erkrankter Fleischteile nicht mit sonderlicher Vorsicht umgegangen, es werden vielfach Tuberkelknoten angeschnitten und ohne besonders erfolgte Reinigung mit dem gleichen Messer weitergearbeitet, und so die Tuberkelbazillen auch auf die gesunden Partien übertragen. Solch entschieden verunreinigte Fleischstücke würden bei ihm zu Hause meistens in halb rohem Zustande mit Zuthat von Zwiebeln gegessen und auch das Kind nahm von dieser Nahrung zu sich und wie der Vater aussagt, war das die Lieblingspeise des Kindes. Auf meine an den Vater gerichtete Frage, ob er nie daran gedacht, dass diese Nahrung dem Kinde schädlich sein könnte, erhielt ich als Antwort: Ja, ich habe schon öfters mit meiner Frau darüber gesprochen, ob das Fleisch wohl dem Kinde nicht schade, namentlich von der Zeit an, als sich Leibschmerzen und Diarrhoen einstellten, doch da das Kind immer nach Fleisch verlangte, gaben wir demselben wieder davon.

Wenn es nun auch leider unmöglich war, Fleisch der wegen Perlsucht getöteten Tiere, von dem das Kind so häufig gegessen, zu verschaffen und den direkten Nachweis zu erbringen, dass die genossene Nahrung durch Tuberkelbazillen verunreinigt war, so dürfte doch der Sektionsbefund, der unzweifelhaft den Beginn der Tuberkulose im Darm feststellt und das weitere Fortschreiten des Krankheitsprozesses von hier aus, und die Thatsache, dass das Kind fast täglich Fleisch perlsüchtiger Tiere in halbrohem Zustande verzehrte, die Behauptung rechtfertigen, dass das Kind an primärer, durch Nahrungsinfektion bedingter Intestinaltuberkulose zu Grunde gegangen ist.